Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt.
(Prosektor: Ober-Medizinal-Rat Prof. Dr. Schmorl.)

Ueber einen Fall totalen embolischen Verschlusses der Lungenarterie ohne schwerwiegende consecutive Erscheinungen am Lungenparenchym.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Bruno Richter

approb. Arzt aus Dresden.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1906

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 20. Dezember 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Marchand.

Meiner teuren Mutter
in Liebe und Dankbarkeit.

Wenn auch für den Lungenkreislauf die Verhältnisse bei Zirkulationsanomalien vielleicht nicht so kompliziert sind als im Körperkreislaufe, insofern in letzterem den einzelnen Organen ganz verschiedene Funktionen obliegen, welche eben infolge der Ungleichwertigkeit derselben wechselnde Blutverteilung benötigen, so haben doch Störungen in den Lungen nicht minder große Bedeutung, da sie ja in gewissen Fällen die Fortdauer des Lebens in erheblicher Weise beeinträchtigen können.

Der große Kreislauf kann einer nervösen Beeinflussung in seiner Blutverteilung nicht entbehren, sein Gefäßsystem bedarf sicherlich bei jedem einzelnen Organe einer besonderen Regulierung.

In den Lungengefäßen ist dies infolge der gleichen Verrichtungen, die alle Lungenteile in gleicher Weise betreffen, nach Knoll, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Maße nötig. Die Lungengefäßbahn, deren zwar kurzes, aber sehr weit verzweigtes Röhrensystem mit verhältnismäßig großem Gesamtquerschnitt unter nur geringem Drucke steht, scheint, Aenderungen im Kreislaufe, mögen sie auf physiologischen oder pathologischen Vorgängen beruhen, weit eher gewachsen zu sein. Ist es vielleicht auch, wie Jürgensen meint, zu hoch gegriffen, wenn Lichtheim veranschlagt, daß drei Viertel des Gesamtquerschnitts der Lungenbahn ohne ernstliche Gefährdung des Lebens

ausgeschaltet werden können, so wird doch die Möglichkeit bestehen, daß durch die normalen Lungengewebspartien der durch die Verkleinerung der Strombahn für das Lungengewebe geschaffene Ausfall der Funktion bei erhöhter Stromgeschwindigkeit in den erweiterten Gefäßen baldigst ausgeglichen wird.

Die Ausdehnung und Größe, sowie das mehr oder weniger plötzliche Auftreten solcher Hindernisse spielen natürlich hierbei keine geringe Rolle. „Es stehen dann bestimmte Gefäßabschnitte", wie Krehl sagt, „unter einem absolut viel höheren Drucke". Um aber diese größeren Widerstände zu überwinden, welche dem rechten Herzventrikel durch die Einschränkung der freien Lungenbahn erwachsen, muß er eine bedeutendere Arbeit leisten und muß, währt dies längere Zeit, hypertrophieren.

„Ist er aber nicht imstande, die dem Hindernis entsprechende Arbeitsleistung zu vollbringen, dann tritt Stauung in den Venen des Körperkreislaufes auf, in den Arterien dagegen Blutverminderung." Und diese Anhäufung des Bluts in den Venen einmal, andererseits aber der Blutmangel in den Arterien führen einen schnellen Tod herbei. Solcher Fälle gibt es nicht zu wenig. Als unmittelbare Todesursache ist natürlich das Aufhören der Zirkulation und des Gasaustausches zu betrachten. Die Sektion ergibt dann meistens die Verstopfung des Pulmonalarterienstammes oder eines seiner Haupt- oder auch Nebenäste mit Thromben, über deren Herkunft uns die Untersuchung des rechten Herzens oder größerer Körpervenen Aufklärung geben wird.

„Ist die Verlegung in der Pulmonalarterie", fährt Jürgensen fort, „innerhalb eines längeren Zeitraumes zustande gekommen, dann sind deren Rückwirkungen auf das Herz viel geringer, im klinischen Bilde manchmal wenig oder kaum hervortretende. Ebenso kann, wenn nur der erste Ansturm abgewehrt und der Herzmuskel nicht gar zu schwach ist, in

verhältnismäßig kurzer Zeit ein Ausgleich erfolgen. C. Gerhardt sagt mit Recht: Während ein solcher Anfall den Eindruck einer tiefbegründeten, äußerst schweren Störung von Atmung und Kreislauf macht, sodaß er z. B. die ganze Kraft eines starken Mannes mit einem Male knickt, ändert sich doch in sehr bedeutender Weise schon in einem, höchstens zwei Tagen das ganze Bild. Der noch wegsame Teil der Pulmonalbahn erweitert sich ausreichend, der Puls entwickelt sich wieder zu einiger Völle, die Hautwärme und Gesichtsröte kehrt wieder, die Atemnot geht auf einen sehr erträglichen Grad zurück und meldet sich nur bei raschen Bewegungen.“ Geht demnach die Verlegung der Lungenarterie und ihrer Aeste ganz allmählich vor sich, so kann sich das Herz den neugeschaffenen Verhältnissen anpassen, es können dann ganz bedeutende Abschnitte der Lungenbahn ausgeschaltet werden, ohne den unmittelbaren Tod des Individuums zu veranlassen. Inwieweit nun die Bronchialarterie der Pulmonalis damit, daß sie in einer gewissen Collateralbeziehung zu ihr steht, zu Hilfe kommen kann, soll später noch erörtert werden. Jedenfalls ist diese Communication beider Kreislaufsysteme ein nicht zu unterschätzender Faktor in der Blutversorgung der Lunge. Sie bietet eine gewisse Garantie für das Weiterbestehen des Gasaustausches in den betreffenden Lungenpartien. Hart nennt sie eine natürliche Schutzvorrichtung des Organismus. Mit welcher Vollkommenheit sie einen Ausgleich herbeizuführen imstande ist, indem die Bronchialarterie auch zur funktionellen Tätigkeit herangezogen wird, hat Hart bereits in einigen im Dresdner Siechenhause behandelten und zur Obduktion gekommenen Fällen dargetan.

Aehnlich liegen die Verhältnisse auch in unserem Falle von totaler Embolie der Lungenarterie, der uns in der Folge hier beschäftigen soll.

L., Operninspicient, 41 Jahre alt, aufgenommen ins Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt am 4. April 1906.

Behandelnder Arzt: Dr. Lohrisch, Sekundärarzt an der 1. inneren Abteilung.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet und hat gesunde Kinder. Aus seinen Kinderjahren und den späteren Jahren sind keine Krankheiten bekannt. Vor 7 Jahren erkrankte er an Mittelohrentzündung. Er ist deshalb operiert worden. Sein Beruf ist sehr aufregend und anstrengend. Vor etwa einem Jahre hatte Patient dieselben Erscheinungen als jetzt: Geschwollene Füße. Schwellung der Unter- und Oberschenkel, des Penis und Scrotums. Patient setzt erst mit der Arbeit aus, als er am Gehen behindert wird. Innerhalb 10 Tagen soll die Schwellung damals unter ärztlicher Behandlung geschwunden sein. Er schonte sich aber nicht lange, sondern begann bald wieder seine Tätigkeit.

Seit dieser Zeit hat er Herzbeschwerden. Es ist ihm unmöglich, einen größeren Weg zu Fuß zurückzulegen. Zeitweise hat sich in seinem Urin Zucker gefunden, in der letzten Zeit aber nicht mehr, da er strenge Diät gehalten haben will.

Vor 7 Wochen begannen die Füße und die Schenkel wieder zu schwellen. Dieses Mal reichte die Schwellung höher hinauf als im vorigen Jahre. Auch dieses Mal hat er solange gearbeitet, als es ihm nur irgend möglich war. Er selbst bringt den Beginn der Krankheit mit einer besonders großen Anstrengung in seinem Berufe in engen Zusammenhang.

Status: Mittelgroßer Mann. Leichte Cyanose. Mäßig starker Ikterus. Starke Dyspnoe, Orthopnoe. Hochgradiges Oedem der Beine, des Scrotums, des Rückens und der Bauchhaut.

Pupillen reagieren.

Patellarreflexe bei den starken Oedemen nicht auszulösen

Herz: Absolute Dämpfung reicht nach links bis einen Finger außerhalb der Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. An der Spitze und über dem untern Sternum systolisches Geräusch. 2. Töne anscheinend rein. Puls klein, weich, inaequal, stark irregulär. Kein Venenpuls.

Lunge: Diffuse Bronchitis über beiden Lungen. Rechts hinten unten ca. 2 handbreites Transsudat in der Pleura. Reichlich Husten mit eiterigem, etwas blutig gefärbtem Auswurf.

Leber: Sie überragt den Rippenbogen um ca. 2 Querfinger.

Die Milz ist nicht zu fühlen.

Urin: Kleine Mengen Eiweiß. Spärlich hyaline und granulierte Cylinder. Zucker ist vorhanden. Kein Ascites.

Therapie: Bettruhe. Infus. Fol. Digit. Herzflasche.

6. April. Noch keine Besserung. Urinmenge sehr gering. Stark zunehmende Oedeme. Urinentleerung wegen des starken Scrotumoedems sehr erschwert. Es muß oft katheterisiert werden.

Therapie: Ausgiebige Scarification der Unterschenkel. Da Patient schon zu Hause reichlich Digitalis genommen hat, wird jetzt damit ausgesetzt und Tinct. Strophanthi und Diuretin gegeben.

7. April. Wasserabfluß aus den Beinen reichlich. Schnitte ohne Reaktion. Urinmenge steigt.

Atmung freier. Scrotum freier. Urin kann jetzt ohne Katheter entleert werden. Noch reichlich Husten und etwas blutiger Auswurf. Transsudat rechts noch unverändert. Puls sehr klein, stark beschleunigt. Starke Irregularität. Allorhythmie. Zahlreiche Extrasystolen. Häufig Andeutung von Pulsus trigeminus.

10. April. Wasserabfluß aus den Beinen gut. Rechtes Bein abgeschwollen. Scrotum gänzlich frei. Nur das linke

Bein ist stärker oedematös. Ikterus verschwunden. Leber kleiner. Transsudat kleiner, noch handbreit. Atmung freier Husten und Auswurf gering. Kein Blut, kein Eiweiß mehr. Der Diabetes macht sich doch unangenehm bemerkbar. Trotzdem Patient wenig Kohlehydrate genießt, ist reichlich Zucker vorhanden. Stets Aceton und Acetessigsäure. Deutlicher Acetongeruch. Patient ist sehr matt.

15. April. Urinmenge mäßig stark. Aceton und Acetonsäure stark positiv. — Abfluß aus den Beinen gering. Herz wie oben, Puls aber besser. Kein Eiweiß. — Theocin (am 11. und 12. April genommen) war ohne Einfluß auf die Harnsecretion.

Blutdruck: Systole 125,
Diastole 115,
Quotient 0,08.

Therapie: 3 mal täglich 10 Tropfen Tinct. Strophanthi,
2 mal täglich 1,0 Diuretin,
3 mal täglich 1 Messerspitze Natr. bicarb.

25. April. Urinmenge in den letzten Tagen gering. Heute kleiner Puls, sodaß die Aufnahme einer Pulskurve nicht gelingt.

Therapie: Tct. Strophanti. Diuretin. 20 g Natr. bicarb. pro die.

Am Kreuz sehr unangenehme Decubitusgeschwüre, die sehr schlecht abheilen, sodaß Patient jetzt nicht sitzen, sondern nur liegen kann.

Appetit mäßig. Es werden wenig Kohlehydrate genommen. Flüssigkeitsaufnahme gering. Acetongeruch nicht vorhanden.

26. April. Urin zuckerfrei. Aceton und Acetessigsäure schwach positiv. Linksdrehung auf 0,1. Reaktion stark alkalisch.

Sediment: Neutrale kohlensaure Magnesia, die sich bei Essigsäurezusatz schäumend auflöst. Geringe Eiweißtrübung bei Kochprobe.

1. Mai. Der Urin blieb dauernd zuckerfrei. Aceton und Acetessigsäure positiv. Leichte Eiweißtrübung. Patient litt

dauernd unter Atemnot. — Frühmorgens Schüttelfrost. Starke Atemnot.

Patient ist zeitweise benommen.

Er erhält reichlich Campher und etwas Wein.

Starke Herzschwäche.

Nachmittags Exitus.

Die am 3. Mai 1906 vorgenommene Sektion ergab Folgendes:

Obducent: Medizinalpracticant Dr. Schloeßmann.

Schwielige Myocarditis. Schwielige Degeneration der Papillarmuskeln an der Tricuspidalis. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels und Dilatation rechts. Hochgradige Atheromatose der Coronararterien. Vollständiger Verschluß der hinteren Coronaria. Großer Thrombus in der linken Ventrikelspitze und im rechten Vorhof (Herzohr). Stauung in den hypertrophischen Nieren. Infectiöser und Stauungs-Milztumor. Stauungsleber mit beginnendem Ikterus. Pleuritis serofibrinosa purulenta rechts.

Totaler Verschluß der linken Lungenarterie durch Embolus ohne Veränderung des Parenchyms. Partielle Thrombose der rechten Lungenarterie. Partielle Atelectase in der rechten Lunge. Abseß im rechten Oberlappen. Pyocyaneusinfection am linken Unterschenkel. Thrombose der Vena hypogastrica.

Das Protocoll lautete folgendermaßen:

Uebermittelgroße, kräftig gebaute männliche Leiche. Die Haut beider Unterschenkel und der unteren Bauchgegend, sowie in geringerem Grade die Haut der Oberschenkel geschwollen Sie fühlt sich teigig an. Fingerdruck bleibt stehen. Beim Einschneiden entleert sich Flüssigkeit aus dem Unterhautzellgewebe. Bauchdeckenvenen springen stark hervor, sind sehr geschlängelt und erheblich erweitert. Aeußerst stark entwickeltes Fettpolster. Muskulatur feucht, dunkelrot. An beiden

Unterschenkeln mehrere 3—5 cm lange Incisionsschnitte, links weit klaffend und in Vereiterung begriffen: Schwach grünlich verfärbter Eiter. Bacteriologisch: Pyocyaneus.

Zwerchfellstand links 4., rechts 6. Rippe.

Beim Abtrennen des Brustbeins ergießt sich aus dem rechten Brustfellraum, der stark erweitert ist, eine trübe Flüssigkeit. Auf der linken Seite ist der vordere Lungenrand fast in der ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verklebt. Das Herz ist weit nach links verlagert. Herzbeutel etwa handflächengroß freiliegend. Mittelfell sehr fettreich, feucht, stellenweise etwas gallertig aussehend. Aus dem rechten Pleuraraum läßt sich etwa 1200 ccm betragende trübe, gelbliche, dünne Flüssigkeit ausschöpfen, in welcher Massen größerer und kleiner, gelblicher bis gelblichweißer Fibrinflocken schwimmen.

Die Oberfläche des Brustfells ist überall mit dicken, weichen, schmutzig gelblichen Auflagerungen bedeckt. Der Mitte des Oberlappens entsprechend findet sich seitlich eine ca. 5 Markstückgroße Stelle, an welcher die Pleura stark getrübt ist, grünlich mißfarben aussieht und mit eiterigen Belägen überzogen ist. Diese Partie ist unter das übrige Lungenniveau gesunken und fühlt sich sehr weich an.

Das linke Brustfell zeigt mehrere flächenhafte, lösliche Verklebungen beider Blätter über Ober- und Unterlappen. An den nicht verklebten Stellen ist die Pleura glatt, spiegelnd und frei von Auflagerungen.

Der Herzbeutel zeigte außen sehr viel Fettauflagerung und ist nach rechts mit dem Brustfell in weiter Ausdehnung fest verwachsen. Die Innenfläche ist glatt und glänzend. Er enthält etwas vermehrte, klare, seröse, schwach rötliche Flüssigkeit.

Das Herz übertrifft an Größe die geballte Faust der Leiche um die Hälfte; es ist ziemlich schlaff und mit Fettauflagerungen mäßigen Grades versehen. Die Muskulatur ist graurot. In der Vorder- und Hinterwand finden sich im Gebiet der Arteria coronaria posterior und des Ramus descendens der Arteria coronaria anterior ausgedehnte, derbe, weißliche, schwielige Partien in streifiger Anordnung. Ebensolche Veränderungen bieten die Papillarmuskeln beider Ventrikel dar.

Am rechten Herzen ist die Ventrikelwandung um das Doppelte verdickt. Das Cavum des Ventrikels ist stark erweitert. Aus Vorhof und Ventrikel entleert sich dunkles, geronnenes Blut mit Speckhautgerinnseln. Die Trabekeln und Papillarmuskeln sind deutlich abgeplattet. Im rechten Herzohr sitzen mehrere kleinere bis erbsengroße, blasse, gerippte Thromben zwischen und auf den Trabekeln.

Die Wandung des linken Ventrikels ist ebenso nicht unbedeutend verbreitert. Ventrikelhöhlung groß, enthält, wie auch der linke Vorhof dunkles, geronnenes, aber auch noch flüssiges Blut. In der Spitzedes Ventrikels sitzt ein etwa haselnußgroßer, weißlicher, deutlich geschichteter Thrombus fest an der Herzwand.

Die Klappen, mit Ausnahme der Tricuspidalis, sind dünn, zart und schließen gut. Am Rand der Tricuspidalsegel bestehen geringfügige Intimaverdickungen, Verkürzungen der Segel.

Die Wandung der Coronararterien erweist sich beim Aufschneiden stark verdickt, stellenweise mit eingelagerten Kalkplättchen durchsetzt. An vielen Stellen ist die Intima geschwürig zerstört. Die hintere Arteria coronaria ist, etwa 2 cm von der Mündungsstelle entfernt, durch derartige Wandveränderungen fast vollkommen verschlossen.

In der Brust- und Bauchaorta, namentlich in letzterer, finden sich mehrere cirkumskripte, weißlich gelbe, beetartige Intimaverdickungen, stellenweise mit rauher Oberfläche oder beginnendem Substanzverlust und Geschwürsbildung.

Rachenschleimhaut bläulichrötlich verfärbt.

Tonsillen etwas geschwollen, sonst unverändert.

Speiseröhrenschleimhaut geschwollen und livid verfärbt.

In der Trachea reichlich viel schaumig-zäher Schleim. Mucosa stark gerötet, aufgelockert und geschwollen.

Halslymphdrüsen mäßig vergrößert, pigmenthaltig.

Linke Lunge voluminös, lufthaltig. Farbe dunkelrot. Consistenz derb, etwas teigig. Schnittfläche dunkelrot, blutreich; von derselben fließt reichlich viel blutig-schaumige Flüssigkeit ab. Keine atelektatischen oder infiltrierten Partien.

Rechter Unterlappen fast vollkommen luftleer (atelektatisch). Das Parenchym dieses Lappens ist deutlich braun verfärbt, ebenso, aber in geringerem Grade, der rechte Oberlappen. Aus der Oberlappenschnittfläche entleert sich sehr reichlich schaumig-blutige Flüssigkeit. An der seitlichen Circumferenz, etwa in der Mitte des Oberlappens, befindet sich, dem oben erwähnten, stark veränderten Pleura-Bezirk entsprechend eine ca. taubeneigroße, erweichte Stelle, die auf dem Durchschnitte mißfarbenes, weiches, zerfallenes, z. Teil vereitertes Gewebe zeigt.

Die linke Arteria pulmonalis ist am Lungenhilus durch einen, das Lumen des Gefäßes vollkommen ausfüllenden, der Gefäßwand ringsum fest anhaftenden Thrombus verschlossen. Er ist deutlich geschichtet, von grauweißer Farbe und erstreckt sich bis zur Teilungsstelle des Gefäßes. Peripherisch von diesem Thrombus enthalten die Arterienäste wieder flüssiges oder geronnenes Blut.

Der zum rechten Unterlappen führende Hauptast der

Lungenarterie ist durch einen gleichen, festsitzenden Thrombus embolischen Ursprungs total verschlossen.

Die Bronchien der rechten Lunge enthalten reichlich viel dünnen, trüben Schleim. Die Schleimhaut selbst ist stark gerötet, etwas geschwollen.

Die pigmenthaltigen Bronchialdrüsen sind mäßig vergrößert.

In der Bauchhöhle findet sich vermehrte klare, seröse Flüssigkeit. Das Bauchfell ist überall glatt, spiegelnd und ohne Auflagerungen.

Die Milz ist groß, ziemlich fest und derb. Die Schnittfläche ist dunkelrot. Die Pulpa ist wenig fest, gering abstreifbar. Die Pulpazeichnung ist ziemlich deutlich erhalten.

Die Nieren sind groß, fest, dunkelrot; ihre Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, die Schnittfläche feucht. Dunkelrote Färbung der Pyramiden und der deutlich sichtbaren Glomeruli. Die Rindenzeichnung ist deutlich. Kleines Fibrom in der linken Niere.

Magenschleimhaut grau, trüb, mit schwarzbraunen Flecken und Streifen, etwas geschwollen.

Die Leber ist mäßig groß, etwas prall, dunkelbraunrot; ihre Schnittfläche ist blutreich. Stellenweise zwischen den Acinis gelblich-ikterische Färbung des Gewebes.

Das Pankreas ist sehr blutreich, zeigt keine Fettdurchwachsung oder Fettgewebsnekrose.

Alle übrigen Organe zeigen keine Besonderheiten.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde ein Querschnitt der Pulmonalarterie in Verbindung mit dem festhaftenden Thrombus dem Präparate entnommen, ferner Lungengewebe dicht am Hilus. Von den Lungen wurden mehrere Stücke aus den peripheren Abschnitten untersucht, ebenso aus der Herzmuskulatur.

Die Lungenarterie ist vollkommen durch einen Thrombus verschlossen, der aus geschichteten, fibrinösen Massen besteht. Gegen die Gefäßinnenwand zu wird die Schichtung regelmäßig konzentrisch, im Innern sind die Massen unregelmäßig klumpig verteilt.

In den zentralen Schichten des Thrombus sind noch Blutkörperchen als zusammengebackene Schatten zu erkennen. Zwischen der Gefäßwand und dem Thrombus läßt sich eine scharfe Grenze nicht mehr feststellen. Innerhalb der geschichteten Massen finden sich zahlreiche, junge Bindegewebszellen, die gegen das Innere des Thrombus vordrängen. Die Intima der Lungenarterie ist nicht mehr zu erkennen. Die Media ist sehr kernreich und enthält zahlreiche, dicht gelagerte Zellen vom Typus des Granulationsgewebes. An der Randzone des Thrombus findet man ferner feinste Capillaren mit deutlichem Hohlraum, welche aus der Gefäßwand stammen und gegen das Innere des Thrombus vorzusprossen scheinen. Das Lumen dieser Gefäße ist sehr eng. Blut innerhalb des Endothelrohrs ist nicht nachweisbar.

In den Präparaten aus dem Lungenhilus finden sich einzelne Arterien durch thrombotische Massen verschlossen. Von Organisation ist hier nichts zu erkennen. Andere Arterien sind sehr weit, klaffen und enthalten unverändertes Blut. Das Lungengewebe ist hier stark hyperämisch, auch die praecapillaren Gefäße sind sämtlich stark erweitert. Einzelne Alveolen sind ausgefüllt mit einem zelligen Exsudat.

An der Peripherie der Lunge sind die Veränderungen des Parenchyms nur sehr geringfügig. Die Alveolen sind zum größten Teile leer. Die Füllung der Gefäße ist stark. In einzelnen Abschnitten finden sich im Bindegewebe kleine Anhäufungen von Rundzellen. In anderen Bezirken sind die Alveolarwände erheblich verdickt, die Blutgefäße, einschließ-

lich der Lungencapillaren, maximal gefüllt. Hier finden sich in kleineren Bezirken angeordnete Alveolen, deren Inneres mit geronnenen, homogenen, schwach rötlich färbbaren Massen angefüllt ist. Die Bronchiallumina sind leer.

Herz. Das epicardiale Fett ist stark entwickelt. Die Bündel der Muskulatur werden von zahlreichen, bis mehrere Millimeter breiten Streifen Bindegewebes durchbrochen. Auch das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ist vermehrt, kernreich und setzt sich in die erwähnten, breiteren Bindegewebszüge fort. Innerhalb der Bindegewebsstreifen liegen häufig einzelne schmale, atrophische Herzmuskelfasern in inselförmiger Isolierung.

An der Hauptmasse der Herzmuskelfasern ist nichts Abnormes zu erkennen.

Es handelt sich also in unserm Falle um einen vollkommenen Verschluß der linken Lungenarterie in ihrem Hauptstamme, hervorgebracht durch einen deutlich geschichteten Thrombus, der dem Aussehen nach große Aehnlichkeit besitzt mit den weißen, deutlich gerippten Thromben im rechten Herzohre. Das Lumen des Gefäßes ist vollkommen ausgefüllt von der Masse des Thrombus, der Thrombus selbst mit der Gefäßwandung verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Bild der Appositionsthrombose: Geschichtete, fibrinöse Massen enthalten zahlreiche, junge Bindegewebszellen nach dem Innern des Thrombus zu. Die regelmäßige konzentrische Schichtung nach der Intima des Gefäßes zu, die selbst nicht mehr deutlich zu erkennen ist, setzt sich in die kernreiche Media fort. In ihr finden sich zahlreiche Zellen jungen Granulationsgewebes. Gefäßwand und Thrombus sind nicht mehr scharf zu trennen.

Bei so weitgehender Organisation der Thrombusmasse muß die Verlegung der Arterie schon längere Zeit bestanden haben. Anfangs noch durchgängig für die Blutflüssigkeit, ist es nach

und nach zum vollständigen Verschluß gekommen. Wir müssen annehmen, daß eine allmähliche Thrombosierung der Lungenarterie erfolgte. Nur so läßt sich unter diesen Umständen die Fortdauer des Lebens erklären; denn ein plötzlicher Verschluß hätte unfehlbar den Tod herbeiführen müssen.

Das klinische Bild bietet nur geringe auf den Vorgang bezügliche Erscheinungen, so daß sie sich der klinischen Diagnose entziehen mußten.

Um so interessanter war der seltene anatomische Befund: Vollkommene Unterbrechung der Blutzufuhr zur linken Lunge durch die Pulmonalarterie und Fehlen fast jeglicher Parenchymveränderungen.

Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts war es Virchow mit seinen bahnbrechenden Untersuchungen über die Embolie, der diesen bis dahin wenig bekannten Tatsachen und Erscheinungen eine vollkommen neue Beleuchtung verlieh, die sich auf klinische, pathologisch-anatomische wie experimentelle Daten stützte.

Virchow unterscheidet zwischen den mehr funktionellen (physiologischen) und mehr materiellen (anatomischen) Störungen. Erstere stellen sich mehr als unmittelbare Folgen der Embolie namentlich der Stämme und der großen Aeste dar, während die andern mehr als sekundäre Folgen der Embolie namentlich der Aeste und feineren Zweige aufzufassen sind. An eine rein absolute Scheidung der Folgen der Embolie darf man dabei natürlich nicht denken.

Einmal also kam es auf die Größe der verstopften Gefäße an, weiter aber kamen auch noch die Vollständigkeit der Verstopfung selbst und die Natur der verstopfenden Körper in Betracht.

Was die Größe der verstopften Gefäße betrifft, so ist es natürlich nicht gleich, ob die „Aorta abdominalis oder irgend eine capillare Arterie“ verstopft wird, auf die Lungengefäße angewandt, ist es gewiß ein bedeutender Unterschied, ob der Stamm der Lungenarterie oder ein kleiner Zweig aus dem Kreislaufe ausgeschaltet wird. Ist aber der Gasaustausch in einem größeren Lungengebiete, etwa in einer ganzen Lunge aufgehoben, was bei vollkommenem Verschluß einer Lungenarterie eintreten muß, so ist der plötzliche Tod die Folge, da das Herz dem plötzlichen Widerstande, der durch den Ansturm des Blutstromes entsteht, nicht gewachsen sein kann. Hierdurch kommt eine schwere, zum Tode führende Störung des Blutumlaufs zustande. Meistens verfallen die betreffenden Lungenpartien der haemorrhagischen Infarktbildung.

Wie ist es nun zu erklären, daß Fälle mit obturierenden Thromben einer Pulmonalarterie zur Sektion kommen, ohne Veränderungen in der abgeschlossenen Lungenpartien aufzuweisen?

Einmal kann die Verlegung der Blutbahn nur langsam vor sich gegangen sein, dann aber müssen Collateralverbindungen vorhanden sein, die während des ersten Ansturms ausgleichend eintreten und dadurch den Gasaustausch in genügendem Maße aufrecht erhalten können.

In den Lungen haben wir bekanntermaßen zwei Gefäßsysteme, von denen das eine der functionellen Tätigkeit der Lunge entspricht, das System der Lungenarterie, während die Bronchialarterien die Ernährung der gröberen Anteile des bindegewebigen Lungengerüstes besorgen. Wenn man nun auch immer von zwei Kreislaufsystemen spricht, so kann man jedoch unmöglich beide Systeme streng voneinander scheiden.

Schon vor Virchow war es neben Anderen Reißeisen 1808, der in seiner Preisarbeit von der Pulmonalarterie sagt,

daß sie durch ihre Anastomosen mit den Bronchialarterien zur „Aussonderung auf der Oberfläche“ beitrage. Und vor ihm war es 1727 Ruysch, der, wie Virchow in seinen berühmten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin erwähnt, die Bronchialarterie, als er sie entdeckte, mit der Arteria hepatica verglich und zeigte, daß sie trotz ihrer Kleinheit eine große Bedeutung haben müsse. „Existimo itaque“, sagt er, „hanc arteriam esse conditam, ut pulmonibus sanguinem nobiliorem, perfectiorem, imo magis exaltatum communicaret.“

Ferner ist es neben Cohn, Panum, Cohnheim und Litten, Recklinghausen und vielen anderen Autoren ganz besonders Küttner gewesen, der nach Virchow Licht in manche unbekannten Vorgänge gebracht hat. Auf anatomischem, wie experimentellem Wege hat er nachgewiesen, daß eine scharfe Trennung beider Gefäßsysteme nicht gemacht werden darf.

Was wir darüber wissen, sagt Jürgensen, läßt sich kurz zusammenfassen, wie es Küttner in folgenden Sätzen tut:

„Die Aeste der Arteria pulmonalis verbreiten sich wesentlich und in ausgedehntester Weise an den Infundibeln und Alveolen, außerdem aber in der Mucosa der Bronchien. In das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe treten mehr vereinzelte Zweige ein.

Die Arteria pulmonalis steht somit zwar vorwiegend, aber nicht ausschließlich einer secretorischen Function vor.

Die Arteriae bronchiales verzweigen sich vorwiegend in den äußeren Lagen der Bronchialwand, dem subpleuralen und interlobulären Bindegewebe; sie entsenden aber auch Aestchen zu den Alveolen und zur Mucosa der Bronchien. Die Arteriae bronchiales sind somit vorwiegend, aber nicht ausschließlich nutritive Gefäße.

Die aus dem Capillarbezirke der Infundibeln und der Mucosa der Bronchien entspringenden Gefäße ergießen ihr Blut hauptsächlich in die Pulmonalvenen, während diejenigen Gefäße, welche aus den in den äußeren Schichten der Bronchialwand, sowie im subpleuralen und interlobulären Bindegewebe gelegenen Capillarbezirken stammen, als sogenannte Bronchialvenen in die Azygos und Cava superior eintreten.

Weiter ist aus der Arbeit Küttners noch hervorzuheben: Die Pulmonalarterie ist anatomisch allerdings eine Endarterie im Sinne Cohnheims. Echte arterielle Anastomosen lassen sich in ihr nicht nachweisen.

Aber es bestehen ausgedehnte capillare Verbindungen. Die Endäste der Arterie kommen einander so nahe, daß die Capillaren nur einer oder zweier Alveolen sie trennen; diese Capillaren selbst anastomosieren aber unter einander und sie können unter gegebenen Verhältnissen zu weiten anastomotischen Zweigen sich umgestalten. Außerdem aber bestehen zahlreiche Verbindungen, arterielle Anastomosen zwischen der Arteria pulmonalis und den Arteriae bronchiales. Was ihre capillaren Verbindungen an den Uebergängen der Bronchien in die Alveolengänge anbetrifft, so werden diese um so größere Bedeutung haben, als die Aeste der Bronchiales unter sich durch arterielle Anastomosen verbunden sind."

Küttner faßt sein Endurteil dahin zusammen, daß die Pulmonalarterie im funktionellen Sinne keine Endarterie ist.

Diese hochwichtigen Tatsachen wurden sowohl durch die mit allen Hilfsmitteln durchgeführten anatomischen Untersuchungen an den Lungen von Tieren und Menschen gefunden, als auch durch den Versuch am lebenden Tiere erhoben. Küttner unterband bei jungen Kaninchen und Hunden die Pulmonalis, dann wurde durch die Jugularis externa eine Aufschwemmung

von Zinnober langsam und in größerer Menge in das Blut gebracht. Es fand sich der Farbstoff nicht nur in den Zweigen der Bronchialarterie, sondern auch in den Zweigen und in dem unterbundenen Stamm der Arteria pulmonalis, in den Capillaren der Alveolarwände, sowie in den Lungenvenen.

Die Zufuhr des zinnoberhaltigen Blutes in das Lungenarteriensystem ist durch Zweige der Arteriae bronchiales, tracheo-oesophageae, mediastinales, pericardio-phrenicae, der Abfluß desselben durch die Venae azygos und cava superior erfolgt.

„Die großen Mengen von Zinnober aber, welche in denjenigen Lungenabschnitten gefunden werden, deren Pulmonalarterien unterbunden sind, ergeben einen weiteren Beweis dafür, daß die Blutströmung in diesen Abschnitten relativ sehr beträchtlich sei."

Welchen großen Wert diese Tatsachen in sich bergen, erhellt daraus, daß sie uns eine Erklärung dafür bringen, wie neben einer so bedeutenden Verstopfung in der Bahn der Lungenarterie die Fortdauer des Lebens möglich ist, und wie damit jegliches Fehlen von ausgedehnteren Parenchymveränderungen der betreffenden Lunge einhergehen kann.

Die Lunge war volkommen lufthaltig und zeigte nirgends infiltrierte oder atelektatische Partien. Ihr Aussehen war vollständig normal. Was ihre Funktion betrifft, so ist sie, denke ich, damit erwiesen, daß sie, da ja ihre Ernährung durch die unversehrten Bronchialarterien vor sich geht, bei unverändertem Gewebe den Bewegungen des Thorax folgen muß. Abgesehen von der eigenen elastischen Spannung, die dem unveränderten Gewebe nicht verloren gegangen sein kann, kommt noch der Umstand in Betracht, daß die Aufnahme des Sauerstoffs und die Abgabe der Kohlensäure auf einem Spannungsausgleiche beruhen, der Gasaustausch zwischen Alveolenluft und Capillarblut demzufolge nach den Gesetzen der Diffusion erfolgt, ohne daß von der Lunge ein spezifischer Einfluß ausgeübt wird.

In letzter Linie kommt, wie schon erwähnt, alles auf die Kraft des Herzens an. Ist es im stande, den gewaltigen Widerstand des zurückgestauten venösen Blutes zu überwinden und einen erträglichen Ausgleich herbeizuführen, so ist wohl ein Fortbestand des Lebens möglich.

Uebrigens ersteht dem Herzen wieder umgekehrt in dem Druckunterschied der Lungenluft, die bei der Inspiration unter geringerem, bei der Exspiration aber unter höherem Drucke steht, eine Kraft, deren Hilfe nicht unterschätzt werden darf. Es stellt dieser Druckwechsel einen Mechanismus dar, welcher zur Beförderung des Kreislaufes dient, dadurch aber wiederum der Lunge in Ausübung ihrer Funktion zum Nutzen gereicht, ein Circulus virtuosus.

Ist nun die Ernährung der Lunge durch die intakten Bronchialarterien garantiert, ebenso die Zufuhr venösen Blutes auf den bestehenden Collateralbahnen zwischen Pulmonalis und Bronchialarterien gesichert, so steht dem Gasaustausch nichts mehr im Wege, die Lunge kann ihre physiologische Aufgabe erfüllen, sie kann atmen.

Neben der bereits erwähnten passiven Tätigkeit der Lunge bei der Ausführung ihrer Funktion kommt aber noch ein anderer Punkt in Betracht.

In seinen Arbeiten über die Entstehung des Collateralkreislaufs sagt Bier, daß er in den bestehenden Theorien und ihren Modifikationen eine genügende Erklärung für die Entstehung des vorläufigen Collateralkreislaufs nicht finden könne, und nimmt deshalb in dem Blutzuflusse zu den Geweben eine Selbstregelung derselben an. Dieser Vorgang, der speziell in den Capillaren und kleinen Gefäßen sich abspielen soll, stellt gewissermaßen eine Arbeitsteilung in der Blutzirkulation dar und ist die denkbar zweckmäßigste Einrichtung, als sie mit den einfachsten Kräften das Größtmöglichste erreicht.

Diese Selbstregelung des Blutzuflusses der Gewebe besteht in der Eigenschaft speziell der Capillaren und kleinen Arterien, arterielles Blut anzuziehen, venöses aber abzustoßen, indem sie sich dem arteriellen Blutstrome durch gewaltige Herabsetzung der Widerstände zu öffnen, bei ganz aufgehobener arterieller Zufuhr das Einlaufen venösen Blutes aber abzuwehren und durch eine selbständige Bewegung das Blut in der Richtung nach den Venen hin weiter zu befördern im stande sind.

Die Eigenschaften der kleinen Gefäße, vor allem der Capillaren, welche einen collateralen Kreislauf unter den ungünstigsten Umständen ermöglichen, sind automatischer Natur. Den ganzen Vorgang innerhalb der Lebensfunctionen der Gewebe faßt Bier als Schutzvorrichtung auf, die den äußeren Körperteilen bei der Entstehung des vorläufigen Collateralkreislaufs zu gute kommt, da sie ja häufig Druck und Stoß ausgesetzt seien, in deren Gefolge Kreislaufsstörungen häufig aufzutreten pflegten, gerade wie die Schmerzemfindung ein Warnungszeichen gibt, Verletzungen und schädigenden Einflüssen aus dem Wege zu gehen.

In der Tat hat diese Arbeitsteilung in dem Gefäßsystem einen ganz bedeutenden Vorteil vor einer allgemeinen Drucksteigerung. Müßte der Körper zur Ueberwindung aller jener kleinen Vorkommnisse in seinem Haushalte mit einer solchen über das ganze Gefäßsystem sich fortpflanzenden Drucksteigerung eintreten, so wäre ein ganz kolossaler Apparat in Bewegung zu setzen, der nur eine gewaltige Kraftverschwendung bedeutete.

In der Lunge fehlt anscheinend diese Selbstregelung, Blutgefühl, wie Bier sie anfangs nennen wollte; denn der Lunge fehlts ja nicht an Blut, weil die Verbindung der Pulmonalarterie mit den Bronchialarterien vorhanden ist, wenigstens nicht an arteriellem. Ein Blutgefühl nämlich hat sie garnicht

nötig, ebenso wie ein Schmerzgefühl bei ihrer geschützten Lage im Thorax ganz entbehrlich ist.

Schon die Anschauung der Physiologen am Anfange des 19. Jahrhunderts ging nach der Attraktionstheorie dahin, daß die Gewebe, wie der Name sagt, die Eigenschaft hätten, Blut anzuziehen. Man war sich zwar nicht klar, wie und aus welchem Grunde dies geschähe, und kannte nur eine Anziehung des arteriellen Blutes durch die Capillaren. Aus dieser Annahme zog C. W. Stark den logischen Schluß, daß die Capillaren des kleinen Kreislaufs, in welchem das Blut mit Sauerstoff gesättigt werden soll, sich umgekehrt verhalten müssen, wie diejenigen des großen Kreislaufs. Weshalb die Capillaren der einzelnen Körperteile in Ausübung ihrer oft verschiedenen, mitunter einander entgegengesetzten phsysiologischen Funktionen nach demselben Schema arbeiten sollten, wäre auch nicht recht einzusehen.

Auf alle Fälle muß, um eine Fortdauer des Lebens bei so bedeutender Ausschaltung eines Lungenbezirks zu ermöglichen, zur Bewältigung des Ausfalls in der Funktion der Lunge Zeit gewonnen werden. Ein plötzlicher totaler Verschluß einer Lungenarterie dürfte wohl immer den Tod herbeiführen. Einzig und allein bei partieller Verstopfung kann eine Erweiterung der bereits bestehenden Collateralbahnen zwischen Pulmonalis und Bronchialarterien ermöglicht und damit ein rascher Ausgleich in der Blutströmung hergestellt werden. Wenn die allmähliche Vergrößerung des Pfropfes bis zur vollkommenen Obturation der Arterie gediehen ist, dann ist auch der Ausgleich schon bewirkt. Die abgesperrte Lunge bezieht ihren Arbeitsanteil auf den erwähnten Collateralbahnen. Insofern kann es auch nicht Wunder nehmen, daß der betroffene Bezirk bei erhaltener Funktion ein intaktes Gewebe aufweisen muß.

Durch diese Gefäßverbindungen zwischen dem großen und kleinen Kreislaufe hat der Organismus wirklich eine Schutzvorrichtung geschaffen, wie sie zweckmäßiger nicht erdacht werden kann, um bei, wie schon erwähnt, weniger komplizierten, aber im Ernstfalle das Leben sehr bedrohenden Störungen in der Blutbewegung durch die Lungen einen raschen Ausgleich zu bewirken.

Von geradezu ausschlaggebender Bedeutung aber erscheint mir die Communication zwischen beiden Gefäßsystemen in allen Fällen von hochgradiger Enge oder vollständigen Verschlusses des Pulmonalostiums, wie bei allen angeborenen Herzkrankheiten, die betreffs der Blutversorgung in der Lunge unbedingt auf eine Erweiterung der bestehenden oder noch zu bildenden Collateralbahnen angewiesen sind.

Die Communication zwischen arteriellem und venösem Gefäßsystem kann eine sehr erhebliche sein, ohne intensivere Schädigungen herbeizuführen. So können Individuen mit den erwähnten congenitalen Affectionen des Herzens und der großen Gefäße eine relativ hohe Altersstufe erreichen.

Während ihres Lebens wird die Diagnose ja meist nicht gestellt, da die physikalischen Symptome in ihrem Werte den vielen anatomischen Möglichkeiten nicht entsprechen. Die chronische Cyanose wird immer als wichtigstes klinisches Zeichen der Störungen des Blutumlaufs gelten müssen.

Die Bedeutung der so eigenartigen Gefäßverbindungen zwischen beiden Kreislaufsystemen ist eine so weitgehende, das sie für alle Störungen der Circulation in den Lungen herangezogen werden müssen, wenn auch Complicationen im Umlauf, wie in der Zusammensetzung des Blutes Erscheinungen und Tatsachen mannigfaltigster Art hervorrufen können, die nicht immer mit gleichem Erfolge sich deuten werden lassen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Schmorl meinen ergebensten Dank auszusprechen für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit.

Literatur.

Reißeisen, Bau der Lungen 1822.

Virchow, Traubes Beiträge Band II, Seite 1. 1846. (Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen). Virch. Arch. Bd. I, S. 207, 272. (Acute Entzündung der Arterien). Band IX, Seite 307. (Ueber capilläre Embolie). Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin 1856, Seite 57, 219. Ueber den Faserstoff. Ueber die Verstopfung der Lungenarterien.)

Cohn, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten 1860.

Panum, Virchows Archiv Band 25, S. 308. (Experimentelle Beiträge).

Kußmaul, Zeitschrift für rationelle Medizin Band 26, Seite 99. (Ueber angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn). 1866.

Cohnheim. Untersuchungen über die embolischen Prozesse, 1872.

Lichtheim, Störungen des Lungenkreislaufs 1876.

Jürgensen, Ziemßens spez. Path. u. Ther. Band 5. Seite 266, 1877. Embolische Pneumonie.

Recklinghausen, Deutsche Chirurgie Lief. 2 u. 3, 1883. Kap. VI. Thrombose und Embolie, Seite 117, 142.

Krehl, Path. Physiologie 1898.

Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie 1905.

Litten, Zeitschrift für klin. Medizin Band I, Seite 131, 1880. (Untersuchungen über den haemorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf die lebenden Gewebe.

Landgraf, Zeitschrift für klin. Medizin Band 20, Seite 181. 1892. (Klinisches u. Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie.)

Bäumler, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Band 19, XXIV, S. 471. (Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelastizität als Ursache von Herzhypertrophie.)

Romberg, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Band 48, VI. Seite 197. (Ueber Sklerose der Lungenarterie.)

Hart, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Band 84, XXIX, Seite 449. (Ueber die Embolie der Lungenarterie).

Zahn, Virchows Archiv, Band 62, IV, Seite 81. (Thrombose.)

Kossuchin, Virchows Archiv, Band 67, XXIX, Seite 449. (Embolische Infarkte).

Küttner, Virchows Archiv, Band 73, XXIX, Seite 476. (Kreislaufsverhältnisse der Säugetierlunge.)

Bier, Die Entstehung des Collateralkreislaufs.
Teil I. Der arterielle Collateralkreislauf. Virchows-Archiv Band 147. IX, S. 256. XV, S. 444.
Teil II. Der Rückfluß des Blutes aus ischämischen Körperteilen Band 153, XVII, Seite 306. XXIII, Seite 434,

Aufrecht, Nothnagels spez. Path. u. Therapie Band XIV 2a, Seite 381. (Embolie, Thrombose u. Infarkt).

Jürgensen, Nothnagels spez. Path. u. Therapie Band XV 1, Seite 18, 88, 125. (Erkrankungen der Kreislauforgane.)

Krehl, Nothnagels spez. Path. und Therapie, Band XV 1, S. 110, 376. (Erkrankungen des Herzmuskels).

Vierordt, Nothnagels spez. Path. und Therapie. Band XV 2.
Seite 13. 17. 20 (Angeborene Herzkrankheiten).
Seite 66. (Stenose und Atresie der Pulmonalart).
Seite 114. (Transposition der großen Arterienstämme am Herzen).

Schrötter, Nothnagels spez. Path. und Therapie. Bd. XV 2.
Erkrankungen der Gefäße:
Seite 308 (Verengerung der Arterien).
Seite 352. 368. (Thrombose und Embolie. Art. pulmonalis).
Seite 379. 381. (Fett-, Luftembolie).

Lebenslauf.

Ich, Hermann Bruno Richter, bin geboren am 7. Juli 1871 zu Hohnstein in der sächs. Schweiz. Nach dem ersten Schulunterricht, den ich in meiner Heimatstadt genoß, besuchte ich das Gymnasium zum heiligen Kreuz in Dresden, wo ich Ostern 1893 die Maturität erlangte. Hierauf bezog ich die Universität Leipzig, um Medizin zu studieren. 1896 bestand ich das Tentamen physicum. Am 16. Juli 1902 wurde mir die Approbation als Arzt nach bestandener Prüfung vor der ärztlichen Prüfungskommission in Leipzig erteilt. Darauf arbeitete ich bei verschiedenen praktischen Aerzten als Assistent und als Vertreter. Vor meiner schiffsärztlichen Tätigkeit, die mich auf 6 Reisen nach Afrika, Nord- und Südamerika im Osten und im Westen führte, nahm ich an einem praktischen Kursus für Schiffs- und Tropenkrankheiten im Seemannskrankenhause zu Hamburg teil. Seit 1. März 1906 befinde ich mich an der pathologisch-anatomischen Abteilung des Friedrichstädter Krankenhauses in Dresden.